Ueber

Sklerose der Aorta und ihre Beziehung zu Schrumpfung und Insufficienz der Aortenklappen unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Molenaar,
approb. Arzt.

München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Ueber

Sklerose der Aorta und ihre Beziehung zu Schrumpfung und Insufficienz der Aortenklappen unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Molenaar,
approb. Arzt.

München 1900.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Obermedicinalrat **Professor Dr. Bollinger.**

Nach Bollinger fand sich unter 1800 Sektionen Erwachsener 136mal Sklerose der Aorta mit gleichzeitiger Affektion der Aortenklappen; darunter 25mal ausgesprochene Insufficienz und 2mal Stenose des Aortenostiums; bei Männern mehr als doppelt so häufig als bei Frauen. Das Durchschnittsalter der an dieser Affektion gestorbenen Männer war 47, das der Frauen 54 Jahre.

Klinisch werden diese Fälle meist als Insufficienz und Stenose der Aortenklappen diagnosticiert mit begleitender Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Bei der Obduktion zeigen sich dann nicht nur die Aortenklappen in pathologischem Zustand, sondern auch die Intima der Aorta ascendens von den Klappen bis zum Arcus oder noch weiter im Deformationsprozess mitergriffen so zwar, dass Klappen und Intimaaffektion in einander übergehen. Häufiger noch kommt es vor, dass Veränderungen der Aortenintima und der Aortenklappen nicht kontinuierlich in einander übergehen und doch die Gleichartigkeit der pathologischen Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache hinweist. Um über die Beziehungen, die Affektionen der Aortenwand zu solchen der Aortenklappen haben, in's klare zu kommen, müssen zunächst die gewöhnlichen Typen derjenigen pathologischen Veränderungen, die jede dieser Stellen für sich allein aufzuweisen pflegt, in's Auge gefasst werden. Auf der Basis einer solchen gesonderten Betrachtungsweise wird es dann für die Fälle, wo Aorten- und Klappenaffektion ohne Unterbrechung in einander übergehen, leichter sein zu entscheiden, wo der Krankheitsvorgang begann, ob in der Aortenintima oder an den Aortenklappen, ferner auch ob die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Aortenintima und die der Aortenklappen — sie seien nun konfluierend oder

nicht — überhaupt gleicher Herkunft sind. Ist es doch durchaus gerechtfertigt, getrennte, wenn auch nahe bei einander liegende Krankheitsherde, ehe sichere Beweisgründe für ihre Zusammengehörigkeit gegeben sind, als auf getrennter Grundlage entstanden anzusehen, ebenso wie es das nächstliegende ist, einen einzigen pathologischen Herd, der zwei neben einander liegende Körperstellen, wie hier die Aortenintima und die Aortenklappen, mit einander zur Verschmelzung bringt, für auf ein und derselben Basis erwachsen anzusehen. Andrerseits aber wird der Weiterdenkende sich doch nach der Möglichkeit fragen müssen, ob das Getrennte seiner Provenienz nach nicht ein- und dasselbe und ob das mit einander verschmolzene nicht trennbar ist in ungleichartiges von ganz heterogener Herkunft mit nur zufälligem lokalem Zusammentreffen. Es wird daher für eine Reihe von Fällen gelingen, aus der Beschaffenheit der pathologischen Produkte ihren Ursprung zu erkennen, wenn man einen Vergleich anstellt mit den Produkten, die gewöhnlich an den Klappen allein, und mit denen, die auf der Aortenintima allein zumeist vorkommen.

I. Die häufigsten primären Erkrankungen der Aortenklappen sind infektiöser Natur. Die zwei Hauptarten sind die bösartige, septisch-mycotische, diphtheritische und die gutartige, verrucöse, polyarthritische, rheumatische Endocarditis. Ist diese Unterscheidung nicht einmal in anatomischem Sinne streng zu nehmen, da gleichzeitiges Auftreten verrucöser und ulceröser Klappenveränderungen vorkommt, so ist sie es noch weniger in ätiologischer Hinsicht, da ein- und dieselben Krankheitserreger je nach dem Grad ihrer Virulenz einmal nur Wucherungen, Warzenbildung nach Art des Granulationsgewebes, ein anderes Mal Zerfalls- und Geschwürsbildungen erzeugen; doch wird es für die Mehrzahl der Fälle seine Richtigkeit haben, dass die Erreger des Gelenkrheumatismus die gutartige, die der Sepsis und Wundinfektion die bösartige Form hervorrufen, wobei jedoch in weniger häufigen Fällen erstere ihren gutartigen Charakter verlieren, letztere in milderer Form auftreten kann. Aber auch noch andere Infektionserreger z. B. der Diplococcus pneumoniae, der

Erreger der Influenza, sowie eigene Micrococci endocarditidis können wirksam sein bei Erzeugung einer mehr oder weniger schweren Klappenendocarditis. Voraussichtlich kann durch alle für den Menschen pathogenen Organismen, soweit dieselben im Blute kreisen können, Endocarditis erzeugt werden.

II. Das Analogon dieser infektiösen Klappenerkrankungen ist auf der Aorta die akute infektiöse Aortitis, die denselben Prozess darstellt wie die akute Entzündung der Gefässe überhaupt. Kann man auch heutzutage die Aortitis als eine selbständige aus bestimmten Erscheinungen erkennbare, einen typischen Verlauf zeigende Erkrankung noch nicht aufstellen, so weiss man doch sicher, dass sie auf der Intima primär entstehen kann, was aus der direkten Berührung der Intima mit dem eventuell infektiösen Blut als selbstverständlich erscheint. (Bäumler.) Die Produkte, die die Gefässentzündung hervorbringt, sind ganz ähnlich denen bei Endocarditis in der Nachbarschaft der Semilunarklappen und auf denselben, wie sie auch oft im Anschluss daran sich bilden (Gordon); meist aber entstehen sie getrennt davon und ganz ohne Klappenerkrankung höher hinauf am Aortenbogen und zwar primär in Form von warzenförmigen Hervorragungen, aus zellenreichem, Gefässe enthaltendem, eines Endothelüberzugs entbehrendem Bindegewebe bestehend, sodass von einer verrucösen Endaortitis gesprochen werden kann. Weichselbaum spricht sich über das Bestehen einer primären verrucösen Entzündung der Aorta ascendens mit zahlreichen Excrescenzen ganz bestimmt aus. Durch einen Analogieschluss aus den Vorgängen am Endocard muss dann auch die Möglichkeit einer durch die bösartig wirkenden, stark virulenten Infektionserreger erzeugten ulcerösen Aortitis angenommen werden und zwar einer auf diese Weise primär entstandenen. Aber nicht nur alle für den Menschen pathogenen Organismen, die ins Blut geraten, können Aortitis erzeugen[1]), sondern auch Infektions- und Entzündungs-

[1]) Experimentell wollen Lion und Gilbert durch Impfung eines von ihnen entdeckten Bacillus Endarteriitis hervorgebracht haben. Nach Crocq ist weder ein aseptisches

stoffe, die von der Nachbarschaft fortgeleitet sind; z. B. kann im Anschluss an eine Pericarditis oder Mediastinitis oder Pleuritis zuerst eine Peri-Aortitis und dann End-Aortitis entstehen. Nach Bäumler können auch entzündliche von den Vasa vasorum ausgehende Veränderungen herdweise Erkrankungen der Arterienhäute hervorrufen. Indessen ist auch ein Beginn der Erkrankung in der Media denkbar als Mesarteriitis, da in ihren äusseren Teilen vasa propria sich befinden. Auf dem Weg lymphatischer Spalträume breitet sich der Prozess durch alle drei Schichten fort. Das wichtigste für unsere Betrachtung aber ist, dass diese Prozesse chronisch werden können. Dann entsteht oft ein gelatinöses Exsudat in der Intima, das wie auch ulceröse Veränderungen durch Infiltrations- und daran sich anschliessende Wucherungsprozesse zu Schwielenbildung führt. Sind durch den arteriitischen Prozess die Wandschichten durchsetzt und die Muscularis und Elastica zum Schwund gebracht, so entsteht leicht infolge Schwäche der Gefässwand, die dem Blutdruck nachgibt, ein Aneurysma (Köster); ja es kann selbst Perforation entstehen, wenn die Wandung durch nachträgliche Degenerationsprozesse mürbe und brüchig wird. Auch thrombotische Niederschläge, die auf der durch die Entzündung rauh gewordenen Aortenwand entstehen, können zu Chronischwerden des Entzündungszustandes führen, insonderheit wenn ein solcher Thrombus, wie bei Embolie von einer Endocarditis her, infektiöses Material in sich birgt. Wie nun auch die akute Affektion der Aortenwand entstanden sein mag, ob durch direkten

---

Trauma der Aortenintima, noch eine intravenöse Injektion verschiedener Reinkulturen (Bac. typhi, Bac. coli, Staphylococcus p. aur., Bac. diphtheriae) für sich allein im Stande Arteriitis zu erzeugen; wohl aber, wenn beides zusammen einwirkt. Nach Boinet und Romary ruft subcutane Injektion des Bac Eberth Infiltration der Tunica externa um die Vasa vasorum hervor, auch ohne dass zuvor in der Aortenwand durch Trauma ein locus minoris resistentiae gesetzt wurde. Wird das Versuchstier länger am Leben erhalten, so führen die infektiösen Aortiten zur Arteriosklerose. Bei künstlicher Erzeugung von Bleivergiftung, Gicht und Diabetes entstanden aortitische Veränderungen auch ohne vorherige Verletzung der Intima.

Einriss der Intima infolge von Trauma oder auf dem Blutweg durch Einschleppung infektiösen Materials durch die Vasa vasorum oder durch direkte Ablagerung aus dem die Intima bespülenden Blut[1]), immer kann als Folge einer akuten Aortitis, die schliesslich alle 3 Wandschichten durchsetzt, ein weiterer Rückbildungsprozess und wirkliche Sklerosierung mit Ablagerung von Kalksalzen entstehen. Dies leitet über auf

III. die Sklerose als der nächsthäufigsten Affektion der Aorta und Aortenklappen. Andere nennen die Aortensklerose weniger bezeichnend Endaortitis chronica; es handelt sich nämlich nicht um einen Entzündungsprozess, sondern um einen hyperplastischen Vorgang. Sehr oft indessen kommt es vor, dass Entzündungsprozesse mitspielen, indem an und um sklerotische Herde leicht Infektionsmaterial aus dem Blut oder mit einem endocarditischen Thrombus haften bleibt; es lagert sich auch leicht Faserstoff auf sklerotischen Herden ab, der mit roten und weissen Blutzellen einen Thrombus bildet, der mechanisch zu arteriitischen Prozessen und Infiltration mit Gefässneubildung reizt zwecks Organisation und späterer Resorption resp. bindegewebiger Umwandlung. Auf diesem Weg entsteht oft Ausheilung d. h. narbige Schrumpfung geschwürig zerfallener Skleroseherde. Das Wesen der Aortensklerose besteht wie das der Arteriosklerose überhaupt in einer regressiven Veränderung der Gefässwand, die durch eine unvollständige Ernährung zunächst der Intima, dann auch der Media bedingt ist infolge einer arteriitischen Erkrankung der Vasa vasorum, auf welche das Hauptgewicht zu legen ist (Huchard, Henri Martin, Köster). Schon oben wurde auseinandergesetzt, dass auch aus akuter Aortenwandentzündung sich ein chronischer Skleroseprozess herausbilden kann. Aber auch viele andere Faktoren nicht infektiöser Art sind wirksam bei Entstehung der ersten Veränderungen der Aortenwand, die zu Sklerose führen. Stoffwechsel-

[1]) Levi fand bei florider Phthise im ganzen Verlauf des aufsteigenden Bogens von den Klappen an zahlreiche stecknadelkopfgrosse, eigelbe Hervorragungen auf der Intima; daneben die Zeichen einer subacuten Aortitis.

störungen durch Vergiftung des Blutes mittels Alkohol, Nikotin und alle möglichen anderen Gifte rufen eine Ernährungsstörung der Intima hervor, die zunächst zu einer Verfettung oder Degeneration der Endothelzellen führt; zum Ausgleich entsteht eine subendotheliale Bindegewebsentwicklung an jenen Stellen, wo die Intima am meisten degenerativ geschwächt ist und so kommt es zur Ausbildung jener gelblichen Flecken, die mehr oder weniger zahlreiche beetartige Verdickungen der Intima darstellen und aus sulzigem, zu Verfettung neigendem Zwischengewebe bestehen, das aus Endothelwucherung hervorgegangen und von Lymphkörperchenmassen durchsetzt ist. Dabei lassen sternförmige und spindelförmige Elemente Hohlräume zwischen sich frei, die sich mehr und mehr vergrössern und konfluieren, bis grössere Höhlen entstehen, die mit Fett, Cholestearin und Detritus erfüllt sind. Die ursprünglichen Zell- und Faserwucherungen werden später durch gelatinöse Quellung trübgallertig und es tritt mehr und mehr eine Metamorphose mit exquisit degenerativer Tendenz ein, wobei einzelne Stellen durch Nekrose des gallertigen Bindegewebes und nach Durchbruch durch das verfettete Endothel zu Geschwüren umgewandelt werden. Ein anderer Entstehungsmodus von Geschwüren ist der, dass jene Stoffwechselstörungen zunächst in den Vasa vasorum angreifen und in dieser zu den Prozessen der zelligen Wucherung und Bindegewebsentwicklung führen, sodass die Ernährung der Aortenwand nicht mehr in genügender Weise stattfindet. Es treten darin zum Ausgleich ihrer Schwäche und Kompensation der an sie gestellten funktionellen Anforderungen Wucherungsprozesse auf, wobei Zellenmaterial angehäuft wird, das die Bestimmung hat zu einer bindegewebigen Verstärkung der Wand zu führen, das aber infolge Fortdauer der Ernährungsstörung zum Zerfall kommt und Fettmetamorphose eingeht. Diese schreiten dann fort nach der Intima zu, deren Endothelzellen verfetten und abgestossen werden; solche Stellen geben dem Blutstrom leichter nach, der sie zuletzt unter Abhebung der Intima unterwühlt und usuriert, wobei die durch regressive Metamorphose degenerierten in der Tiefe der

Wand gelegenen Zellprodukte, die oft ganz zu einem Brei zerfallen sind, an die Oberfläche geraten und zum Teil vom Blutstrom weggespült werden. Die Neigung zu kalkiger Metamorphose der hyperplastischen Teile oder die einfache Verkalkung normaler Wandpartien finden sich besonders bei älteren Individuen. Alle Stadien des Prozesses finden sich meist neben einander: gelblich fleckige Trübung, beetartige Verdickung bis zur Verkalkung und Geschwürsbildung. Die Media hypertrophiert zuerst, erlahmt dann und es vollziehen sich in ihr auch Degenerationsprozesse und regressive Metamorphosen, die durch Miterkranken der Vasa vasorum noch schneller eintreten. Dadurch entsteht eine fortschreitende Dehnung der Gefässwand, die nicht durch Bindegewebsneubildung der Intima ausgeglichen werden kann. Durch die Dehnung der Wand leidet dieselbe nach Silbermann infolge Zerrung der Vasa vasorum auf's neue in ihrer Ernährung. Die Erweiterung der Aorta ist oft sehr ausgeprägt. Das Ausheilen atheromatöser Substanzverluste vollzieht sich so, dass neugebildete Gefässchen von der Adventitia durch die Media bis in die tieferen und selbst oberflächlichen Schichten der Intima eindringen und mit ihnen frisches Granulationsgewebe, das vernarbt und zu Bildung schwieliger Platten führt.

Besonders häufig werden neben der Aorta die Arteriae coronariae cordis von der Sklerose befallen; nach Huchard infolge des höheren Drucks, den sie wegen ihrer Nähe am Herzen auszuhalten haben, ihrer geringen Anzahl von Anastomosen, dann infolge ihrer angestrengten Arbeit, die sie zur Ernährung eines in beständiger Thätigkeit befindlichen Muskels leisten, dann ihre Lage unter dem Stamm der Pulmonalarterie, die auf sie einen Druck auszuüben vermag und zuletzt infolge ihrer Steigung zu Bindegewebsentwicklung in der Intima. Letzteres besteht auch in der Aorta; und solche Gefässstellen, die diese Steigung haben, sind auch mehr als andere zu Arteriosklerose geneigt d. h. die Bindegewebsentwicklung in der Intima ist das erste Stadium von beginnender Sklerose. Dass gerade bestimmte Stellen der Gefässbahn wie die Coronararterien, die

aufsteigende Aorta, der Aortenbogen wie die ganze Aorta, dann alle Teilungsstellen diese Neigung besonders haben, kommt daher, dass an dieselben besonders grosse Anforderung in ihrer Funktion von seiten des Blutdrucks gestellt sind. Die Ursache zu solcher Bindegewebsentwicklung wird erklärt durch eine Theorie Thomas. Nach ihr wird durch den längeren Gebrauch „das Leben" der physikalisch wichtigste Teil der Arterienwand, die Media unter Verlust ihrer Elastizität besonders abgenützt (Angiomalacie), dadurch das Gefässlumen erweitert, der Blutstrom verlangsamt. Um diese Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit auszugleichen entsteht zur Wiederausfüllung des schlaff gewordenen Gefässes durch Vermittlung einer Erweiterung und stärkeren Entwicklung der Vasa vasorum eine kompensierende Verdickung der Intima durch mehr oder minder beträchtliche Bindegewebsentwicklung. In diesem Bindegewebe traten später regressive Veränderungen auf. Solche Stellen sind ein locus minoris resistentiae und es siedeln sich leicht Infektionsstoffe darauf ab, die zu weiterer Veränderung Veranlassung geben. Die Kontraktionsfähigkeit und Elasticität der Media kann auch verloren gehen durch langdauernde diätetische Blutverschlechterung, Stoffwechselstörungen (Gicht, Diabetes) sowie allerlei Krankheiten besonders Infektionskrankheiten (Syphilis) und tonische Einwirkungen (Alkohol, Tabak, Blei, Quecksilber). Genau wie eine Verminderung des Blutdrucks kann auch eine Erhöhung[1]) desselben z. B. infolge peripherer Stauung und Cirkulationsstörung, zu starke Dehnung und Erweiterung des Gefässlumens bewirken, wenn nur obige Momente einer Schwächung der Media gegeben sind, die die Regulativ-Thätigkeit der Muscularis zur Ausschaltung bringt. Die Media hält dann den auf sie ausgeübten Druck nicht aus. Vor der Entwicklung der neu sich bildenden Bindegewebsmasse dringen neu entstandene

[1]) Malkoff bewies durch Ausdehnung von Arterien mittels physiologischer Kochsalzlösung, dass nicht nur aneurysmatische Veränderungen in Folge von Rissen der elastischen Elemente eintreten, sondern auch zwecks Heilung Neubildung von Bindegewebe und elastischem Gewebe, in das dann Kalk abgelagert wird, so dass Arteriosklerose entsteht.

Gefässe bis zur Intima vor. Nach T h o m a hängt also das Auftreten der Arteriosklerose in früherem oder späterem Alter ab von der angeborenen Energie der Media, von den geringeren oder stärkeren Anforderungen, die an dieselbe gestellt werden und von den ihre Schwächung herbeiführenden Erkrankungen.

Geht der Prozess, was ziemlich häufig ist, auf die Aortenklappen über, so schrumpfen dieselben, werden verdickt, starr, derb, verkürzt und dadurch schlussunfähig; doch bleiben sie vollständig glatt d. h. nicht ulceriert oder nekrotisiert, falls nicht sekundäre Infektionsprozesse sich nachträglich darauf abspielen. Die dadurch bewirkte Insufficienz kommt zum Teil auch daher, dass das Aortenostium und häufig auch gleichzeitig der linke Ventrikel sich erweitern. Das bewirkt dann die Fälle von langsam sich entwickelnden Klappenfehlern, besonders bei Männern im mittleren und höheren Lebensalter, wo kein Gelenkrheumatismus vorausging. Die sogenannten relativen Insufficienzen, die prima vista keine pathologische Veränderungen zeigen, lassen solche nach Z a h n vielfach doch erkennen in Form von leichten Verdickungen am freien Rand der Klappensegel, unscheinbaren Verdickungen des Septumendocards, Atrophie der Trabekularmuskeln nächst der Herzspitze, unscheinbaren Bindegewebsherden in der Ventrikelwand, was nicht auf entzündliche Vorgänge, sondern auf Hyperplasie der innersten Schichten des Endocards infolge langandauernden mechanischen Blutdruckreizes zurückzuführen ist.

IV. Eine andere Form der speziellen Aortenintimaaffektion ist die s y p h i l i t i s c h e S k l e r o s e. Ihre Entstehung vollzieht sich wie die Gefässsyphilis überhaupt nach H e u b n e r auf Grund von durch das syphilitische Virus vermittels direkten Reizes auf das Endothel angeregten arteriitischen Wucherungsprozessen, indem runde sternförmige und spindelige aus Endothelwucherung hervorgegangen, die wie ein junges in Organisation begriffenes Granulationsgewebe aussehen und durch eine schwache, fibrilläre oder durchsichtige homogene Zwischensubstanz getrennt sind, in die Media eindringen, deren Elemente im einzelnen zerstören, bald

grössere Partien umfassen und sie zur Nekrose bringen. Diese kleinzelligen mesarteriitischen Granulationsmassen wandeln sich bald zu Bindegewebe um, so dass von narbiger Mesarteriitis gesprochen werden kann, bei der es zu einem geschwürigen Zerfall der Produkte nicht kommt. Nach anderem entsteht diese Mesarteritis auf dem Wege von Vas nutritia primär und es schliesst sich eine Verdickung der Intima erst sekundär an die Form einer fibrösen Endarteriitis. Die Gefässsyphilis kann auch ausgehen von primärer Erkrankung der Adventitia (Baumgarten), von den Gefässneubildungen. Sprossungen spindeliger Zellen und im Anschluss daran Bindegewebswucherungen vordringen durch die Media, deren muskulöse und elastische Elemente zum Schwund bringend, bis in die Intima hinein, was als produktive, narbige Peri-, Mes- und Endarteriitis bezeichnet werden kann. Die Membrana fenestrata ist im Bereich der Verdickung geschwunden; doch bildet sich eine Art neuer elastischer Lamelle. Durch die Verdickung der Intima, bei der es nie zur Fettablagerung oder Verkalkung kommt, verengert sich das Gefässlumen, während es bei der gewöhnlichen Sklerose sich erweitert. Von letzterer unterscheidet sich die Gefässwandlues also dadurch, dass sie nicht in der Intima beginnt, dass bei ihr kein geschwüriger Zerfall sich vollzieht, noch Entstehung von Defekten, die mit breiigen Detritus- und Cholestearinmassen erfüllt sind, es tritt vielmehr bei der syphilitischen Aortitis nur schwielige, unregelmässige, fleckweise oder ausgedehnte Intimaverdickung zu Tage in Form grobrunzeliger, kleinhöckriger, warzenähnlicher, dichtgedrängter Erhabenheiten. Strahlige, narbenähnliche Einziehungen sind die Folge. Gleichzeitige Athromatose kommt vor, wenn sie sich zur schwieligen Verdickung hinzugesellt, was fast nur bei älteren Individuen eintritt. Die rein schwielige proliferierende Aortitis kommt aber gerade oft bei jüngeren Individuen vor, was für ihren luetischen Ursprung spricht. Auch Obliterationen und Verschluss der Gefässostrien sowie Aneurysmabildung sollen für Syphilis charakteristisch sein. Ueber das spezifische oder nicht spezifische aller dieser Erscheinungen sind übrigens die Forscher

noch nicht einer Meinung. Die Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft vom Jahre 1899 ergaben, dass eine Reihe von Autoritäten wie Ponfik, Baumgarten, Ziegler, Orth sich der Auffassung solcher Produkte gegenüber, wie sie Straub[1]) bei Paralytikern und Heller[2]) bei Aortenaneurysma so sehr häufig fanden und als charakteristisch syphilitisch beschrieben, sehr skeptisch verhielt bezüglich ihrer luetischen Aetiologie. Jedenfalls aber wird heute noch angenommen, dass die Syphilis ebenso wie jede andere schwere Bluterkrankung in der Weise zur Schädigung der Gefässwand namentlich der Media führen kann, dass sie die Veranlassung gibt zur Entstehung einer gewöhnlichen Sklerose, die in der Verkalkung enden kann, während sonst Lues nie zur Verkalkung führt. Neben interstitiellen Entzündungsvorgängen, die allmählich zur Herstellung von Narbengeweben führen, können auch in der Intima ganz besonders aber in der Adventitia und Media spezifisch syphilitische gummöse Produkte in riesenzellenhaltigen verkäsenden Rundzelleninfiltraten bestehend vorkommen; darin besteht Neigung zur Verkäsung, aber nie zur Verfettung und Verkalkung. Nach Penrose soll die auf Syphilis beruhende Arteriosklerose nie diffus, sondern stets nodulär sein. Reich erkennt die Thom'sche Theorie für die Arteriosklerosis nodosa nicht an; die Knotenentwicklung ist primär eine Wucherung der Zellen der Intima; dazu kommt Entwicklung von fibrillären und homogenem Zwischengewebe und Neubildung von elastischen Fasern und Membranen, die stellenweise degenerieren.

Die postsyphilitische Sklerosierung geht ebenfalls wie die Athromatose gern von der Aorta ascendens auf die Aortenklappen über und bringt dieselben zur Schrumpfung. Primär siedelt sich die Syphilis darum nicht an den Aortenklappen an, weil dieselben keine Gefässe haben und die luetischen Entzündungsprodukte immer

[1]) Vergl. die Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft 1899: Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse von Straub.

[2]) Ebendaselbst: Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen von Heller.

den kleinsten Gefässen entlang vorschreiten, hier also primär von den Vasa vasorum der Aortenadventitia in die Media eindringen und von da aus die Intima zur Wucherung bringen, wobei neugebildete kleinste Gefässchen in die Intima eindringen; dabei wachsen dann sekundär zuletzt vom Ansatz der Klappen aus auch in diese kleine Gefässchen und damit Entzündungs- und Wucherungsprodukt ein.

Nach Betrachtung der Einzelformen der pathologischen Veränderungen an Klappenendocard und Aorten-Intima erhebt sich nun die Frage, ob endocarditische infektiöse Entzündungsprozesse von den Aortenklappen sich ebenso kontinuierlich auf die Aortenintima fortzusetzen im stande sind wie ein atheromatöser und ein syphilitischer Skleroseprozess der Aorta auf die Aortenklappen absteigen können. Dies ist wirklich der Fall. Heydloff sah bei einem 11jährigen Knaben eine verrucöse Endocarditis, die eine direkte Fortsetzung von den Klappen auf die Aorten-Intima machte. Ebenso kann eine akute Endocarditis sich von den Klappen auf das Endocard der Herzwand fortsetzen. Meist sind jedoch nur kleine Stellen der Sinus valsalvae besonders gegenüber dem oberen Rand der Semilunarklappen durch Kontaktinfektion betroffen. Dass der gleiche Infektionserreger, der die verrucöse Endocarditis erzeugt hat, auch auf die Aortenintima durch den Blutstrom gelangen kann, um daselbst primäre verrucöse Wucherungsprozesse auszulösen, ward oben schon auseinander gesetzt[1]). Hinzuzufügen wäre hier nur, dass beide einander koordinierten Prozesse: verrucöse Endocarditis und verrucöse Endaortitis einander entgegenwachsen können bis ihre Produkte mit einander zur Verschmelzung kommen, sodass es zuletzt den Anschein hat, als sei es ein einziger pathologischer Herd, der entweder von den Klappen auf die Aorta, oder von der Aorta auf die Klappen kontinuierlich fortschritt. Das gleiche Verhalten ist denkbar für ulcerös-septische Prozesse beider Stellen, sowie für Skleroseprozesse der-

[1]) Weber sah die ganze Innenwand der Aorta ascendens und des Arcus mit körnigen, vollständig vascularisierten Granulationen überzogen.

selben; nicht jedoch für spezifisch syphilitische Affektion, da, wie bereits erwähnt ist, letztere an den Klappen infolge des Gefässmangels derselben nicht primär auftritt, und, wenn auf ihnen vorhanden, stets ein sekundäres Fortsetzungsprodukt einer Aortenlues ist. Dass ein ulceröser Prozess von den Klappen auf die Aorta progredient wird, kommt häufiger vor, da er Gelegenheit genug bietet zur Erregung kontinuierlicher gleichgearteter Entzündungsvorgänge in nächster Nachbarschaft. Also für gewisse Formen infektiöser Entzündung liegt kein Grund vor, es von der Hand zu weisen, dass sie primär auf den Aortenklappen angesiedelt auf die Aortenintima sich ausdehnen können. Ebenso kann man ganz allgemein sagen, dass Entzündungserreger, die gewöhnlich nur das Klappenendocard affizieren, sich auch primär auf der Aortenintima ansiedeln können, um ihre Entzündungsprodukte von da sekundär auf die Aortenklappen übergehen zu lassen. Ob solche Fälle aber sicher konstatierbar sind, ist sehr zweifelhaft. Die häufig vorkommenden Fälle von Klappenaffektion mit oder ohne Ergriffensein der Mitralklappe bei gleichzeitigem Bestehen von Degenerations- und Sklerose-plaques auf der Aortenintima in der Nähe der Klappen, doch ohne direkten Zusammenhang mit den auf letzteren entstandenen Produkten, lassen zwei Deutungen zu: entweder es hat ein- und dieselbe krankheitserregende Ursache an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit angegriffen, sodass Klappen- und Intimaaffektion ätiologisch koordinierte Prozesse sind, oder aber es sind total heterogene Prozesse, die nichts mit einander zu thun haben, wobei also ein zufälliges Zusammentreffen von irgendwelcher Affektion der Aortenintima mit solcher am Endocard stattfindet. Die Unterscheidung, welcher verschiedenen ätiologischen Provenienz different aussehende Stellen sind, ist dann nur auf Grund der Beschaffenheit der pathologischen Produkte zu stellen. Sehr häufig aber, besonders wenn Klappen und Intimaaffektion mit einander konfluieren — ist das sehr schwer. Es kombinieren sich nämlich auch sehr häufig mehrere verschiedenartige Prozesse bei Patienten, die mehrere der einschlägigen Krankheiten durchgemacht haben, und

liefern so ein Bild, aus dem prima vista nicht zu erkennen ist, wo die Affektion zuerst einsetzte, was daran das primär entstandene, was das sekundäre ist, in wie weit der ganze Herd durch Verschmelzung mehrerer, in wie weit er durch kontinuierliches Fortschreiten eines einzigen Prozesses entstanden ist; ja es können sich auf ein und derselben Stelle zwei ätiologisch und pathologisch anatomisch verschiedene Vorgänge abspielen und so kommt es zu Uebergangsformen, sei es nun, dass sich zu endocarditischen und endaortitischen verrucösen Veränderungen ein Skleroseprozess hinzugesellt oder dass luetische Wucherungsprodukte dies thun; sei es, dass durch später eingetretene bösartige Infektion auf rein produktiven Exkrescenzen und vernarbten Partien Ulcerationsvorgänge sich abspielen oder auch umgekehrt, dass eine Narbenbildung und Schrumpfung eintritt, die früher sich daselbst abgespielt habende Ulcerationsprozesse völlig verdeckt. Auch durch Organisierung von Thromben auf geschwürigen Defekten, sodass durch narbige Ausheilung geschrumpfte Wandpartien entstehen, kann ein ursprünglich reiner Skleroseprozess schliesslich Aehnlichkeit mit syphilitischer Schwielenbildung bekommen. Oder es bilden sich auf sklerotisch geschrumpften Teilen Degenerationsvorgänge aus wie Verfettung, hyaline und nekrotische Entartung, sodass atheromatöse Geschwürsbildung entsteht, die dann von ulcerös septischen Prozessen nur schwer zu unterscheiden ist. Besonders findet sich diese Unmöglichkeit der Differenzierung der Erscheinungen an den Klappen und ihrer nächsten Umgebung. In solchen Fällen spricht dann der ausgesprochene Skleroseprozess der Aorta und sein kontinuierliches Uebergreifen auf die Klappen sowie das Freisein der Mitralis dafür, dass es sich nicht um primären Infektionsprozesss der Aortenklappen handelt, sondern um Sklerose mit sekundärer Degeneration und Ulceration. Solche Fälle kommen auch ausserdem meist im Alter vor, während infektiöse Endocarditis und gleichzeitige Mitralerkrankung durch diese Endocarditis valvularis zu allermeist jüngere Individuen betrifft. Aus dem Alter und dem Freisein oder Nichtfreisein der Mitralis lässt sich also in zweifel-

haften Fällen auch ein Teil der Entscheidung treffen. Fehlt bei prämaturen Fällen von Klappenaffektion mit Ergriffensein der Aortenintima eine Mitralaffektion, so deutet das gegenüber einem valvulären Infektionsprozess auf einen frühzeitigen Skleroseprozess hin.

Die grosse Anzahl der vorzeitigen Fälle von Aortenaffektion, die nach Curci im 40.—50. Jahr ebenso häufig ist wie im 60.—70., drängt die Frage nach der Aetiologie dieser pathologischen Befunde ganz besonders auf. Ausser oben bereits bemerktem ist noch hinzuzufügen, dass wie die senilen Fälle auch die prämaturen sich sehr häufig aus einer Veranlagung zur Resistenzverminderung der Gewebe bei der langandauernden mechanischen Einwirkung des Blutdrucks d. h. also einer vorzeitigen Abnützung durch den Lebensprozess bei vielleicht mangelhaften Ernährungsverhältnissen erklären lassen.[1]) Vielfach ist die Ursache der senilen Fälle ebenso wie die der prämaturen in schädigenden Einflüssen zu suchen, die sehr früh und sehr lange zur Einwirkung kamen, so starkes Potatorium, bei dem es nach Bäumler auch nur die andauernde oder sehr oft sich wiederholende Blutdrucksteigerung sein soll, die zunächst zu hypertrophischer Myocarditis führt, lange Nikotineinführung, Bleivergiftung, Gicht, also Intoxikationswirkungen verschiedener Art. Manche Autoritäten so Curschmann betonen das Vererbungs-Moment besonders. Schon oben wurden alle möglichen Arten von Infektionskrankheiten und vor allem die Syphilis[2]) als sehr wichtige Auslöser der Erkrankung besprochen. Lancereaux beschuldigt besonders auch die Malaria als Ursache chronischer Aortiten. Von

[1]) De Buck beschuldigt auch für die senilen Arteriosklerosen infektiöse Agentien, nur sei ihnen gegenüber die senile Gefässwand eben weniger widerstandsfähig als die normale.

[2]) Nach Edgren, der 124 Fälle von Arteriosklerose sammelte und als häufigste Ursache Lues feststellte, besonders für die Fälle zwischen 40—46 Jahren, wobei dann meist die Localisation im Herzen und den grossen Gefässen in dessen Nähe stattfand, lag die Infektion meist 10—20 Jahre zurück. Als Folge von Alkoholismus besonders verbunden mit üppiger Kost tritt nach Edgren die Arteriosklerose in Folge von Ueberfüllung des Gefässsystems mehr in den 50er Jahren auf.

Stoffwechselstörungen ist besonders der Diabetes mellitus und die Gicht als zu Sklerose prädisponierend hervorzuheben; dann auch Steinleiden, wobei beide Affektionen als Manifestationen desselben Grundleidens anzusehen sind. Vereinzelt wurden sklerotische Prozesse auch schon bei ganz jungen Individuen gefunden und meist auf akute Infektionen zurückgeführt[1]). Nephritis wird zur Ursache von Gefässerkrankungen durch den erhöhten Blutdruck infolge des Widerstandes in den Nierengefässen, oder auch durch die im Gefolge der Urämie entwickelten toxischen Substanzen. Weitere Ursachen der Arteriosklerose und damit auch der Aortensklerose sind Zirkulationsstörungen durch zu lang anhaltende körperliche Arbeit mit zu starken Anforderungen an die Media oder durch zu langanhaltende sitzende Lebensweise, die zu Stauungen im Gefässsystem des Unterleibs führt; dann Fettsucht, die den Blutdruck wachsen lässt und stärkere Herzarbeit bedingt; denn nach Bollinger steigt die absolute Blutmenge mit dem Körpergewicht; ausserdem führt die Fettanhäufung im Unterleib zu Plethora im Gebiet der Vena portae, wodurch auch Stauung und Blutdrucksteigerung eintritt; die verlangsamte Zirkulation in den Darmgefässen lässt Stuhlverstopfung entstehen und so wieder Zirkulationserschwernis, die zu fortgesetzter stärkerer Anforderung an das Herz führt; tritt zuletzt Herzschwäche ein, so sinkt der Blutdruck, es verlang-

[1]) Seitz will unter 148 arteriosklerotischen Leichen 17 Fälle zwischen 10—29 Jahren gefunden haben. Durante fand histologisch typische Arteriosklerose mit ausgeprägten Kalkablagerungen in der Tunica media der Aorta bei einem 14 Tage alten Kind infolge einer vom Nabelschnurreste ausgegangenen Lymphangitis. Schrötter fand Atherom der Hirngefässe, der Aorta, hyaline Degeneration mit Verengerung und Verschluss der kleineren Gefässe des Darms bei einem 7jährigen Jungen, der an Urämie starb. Chiari beschreibt einen Fall eines 13jährigen Jungen, der an Typhus abdominalis starb und in der ganzen Aorta namentlich der aufsteigenden eine ziemlich stark entwickelte Sklerose hatte in Folge allzufrühen sehr reichlichen Bier-Genusses. Ein Fall von Gen betrifft einen 7jährigen Knaben, der an Hydrops nach Pneumonie im Gefolge von Scarlatina starb, und bei dem an den Coronaarterien des Herzens mehrere Aneurysmen und in der Aorta Atheromatose sich fand.

samt sich die Zirkulation und die Intima lässt nach der Theorie Thoma's kompensatorisch Bindegewebe entstehen, das dann sklerotische Metamorphose eingeht. Sehr häufige und lang andauernde Gemütserregungen wirken durch Erhöhung des arteriellen Drucks, sodass der regulierende Einfluss der Media schliesslich geschädigt werden kann.

Die Symptome der Aortensklerose mit Uebergreifen auf die Aortenklappen sind meist nur infolge Affektion des Klappenapparates vorhanden in Form der Erscheinungen der Insufficienz oder Stenose oder beider. Bei längerem Bestehen des Prozesses stellen sich durch Rückwirkung auf das Herz und damit auch auf die Lunge Herzklopfen, Husten, mühsame Atmung, Dyspnoe ein besonders bei Anstrengung, oft auch und zwar bei vorgeschrittenem Stadium angina pectoris und Cheyne-Stockes'sches Atem-Phänomen. Das Herz ist in der Regel beiderseits hochgradig vergrössert; am Aortenostium sind systolische und diastolische Geräusche zu hören. Die Symptome einer reinen Aortensklerose ohne Klappenaffektion sollen sein: 1. starke Accentuierung des zweiten Aortentons; 2. Erhebung des Aortenbogens und der Subclavia in die Halsregion; 3. Dämpfung längs des rechten Sternalrandes im dritten und zweiten Interkostalraum infolge Erweiterung der Aorta; 4. ein systolisches Geräusch, das aus einer Erweiterung der Aorta, aus einer relativen Weite derselben gegenüber dem engen Ostium, aus der Dehnung der Wand und geänderter Schwingungsweise derselben, aus den Rauhigkeiten auf ihrer Innenfläche erklärt wird; nach Schrötter soll jedoch die Erweiterung der Aorta zur Entstehung eines Geräusches nicht ausreichend sein; 5. Hörbarkeit der Töne weithin nach der Halsregion hinauf, oder nach dem Rücken, was nach Schrötter eher mit der Dilatation der Aorta als mit der Sklerose als solcher zusammenhängt; 6. Schmerzhafte Sensationen: Unbehagen im Thorax, Druck längs des Sternums mit leichterem oder stärkerem Brennen, das weithin nach der Brust ausstrahlen kann. Da die Intima als empfindungslos angenommen wird, so ist es wahrscheinlich, dass die Schmerzen erst von

tiefergehenden Veränderungen, namentlich einer stärkeren Beteiligung der Adventitia abhängen, entsprechend den reichlichen Nervenramifikationen und Ganglienausbreitungen und dem Vorhandensein Pacini'scher Körperchen im Aortengebiet (Thoma). Auch liesse sich denken, dass durch tiefergreifende chronisch sklerotische Prozesse Ausbreitung auf die benachbarten Nervenplexus besonders des Vagus stattfinden könnte und so reflektorisch oder direkt Schmerz und Dyspnoe erzeugt werden. Durch solche Reize auf die Vagusäste bei Mitbeteiligung der Adventitia können auch Störungen der Herzbewegung, Verlangsamung derselben eintreten, was indes viel häufiger durch die Veränderungen an den Kranzarterien bewirkt wird.

Von den nun im folgenden beschriebenen Fällen, sind der erste und dritte in dem Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie von Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger abgebildet. (Tab. 7 und Tab. 8.)

1. Fall. Z. W., Zimmermann, 59 Jahre alt (Sektionsjournal des Münch. pathol. Inst. Nr. 26 1895).

Sektionsbefund: Sklerose und Dilatation der Brustaorta, deren Intima mit schwieligen, teilweise kalkig anzufühlenden Verdickungen besetzt ist. Sekundäre Insufficienz der nicht schlussfähigen, ebenfalls mit Verdickungen besetzten kalkig inkrustierten Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens beiderseits. Stauungsorgane. Herzgewicht 565 g.

2. Fall. K. A., Bürstenmachersfrau, 60 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 192 1895).

Die Untersuchung ergibt: rechte Herzgrenze ausserhalb des rechten Sternalrandes; Spitzenstoss in der Mitte zwischen Axillar- und Mamillarlinie; über der Spitze ist ein systolisches und schwaches diastolisches Geräusch hörbar. Puls klein und schwach.

Klinische Diagnose: Mitralinsufficienz, Aorteninsufficienz und Stenose.

Sektionsbefund: Aneurysma und hochgradige Atheromatose und Sklerose der Aorta, deren Intima durch weissliche Einlagerungen höckrig und defekt ist. Insufficienz der stark verdickten und ver-

kürzten Aortenklappen. Endocarditis retrahens der Mitralis. Aortenlumen im ganzen erweitert. Coronargefässe klaffend, in ihrer Wandung ebenfalls Verdickungen. Herzgewicht 525 g.

3. Fall. P. C., Hotelbesitzer, 42 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 231 1895).

Sektionsbefund: Luetische Sklerose der Aorta mit Fortschreiten auf die Aortenklappen. Die Intima im Anfangsteil, im ganzen arcus Aortae bis zur Aorta descendens von vielfachen fibrösen Buckeln durchsetzt; dazwischen teils tief narbige Einziehungen, teils kleine Kalkplättchen; an mehreren Stellen zackige, im Grund graurötliche Substanzverluste. Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, die stark fibrös verdickt, unregelmässig narbig verkürzt und geschrumpft und gegen die Wand gespannt beim Eingiessen von Wasser keinen Tropfen zurückhalten. Unmittelbar über der mittleren Aortaklappe eine in ein halbhaselnussgrosses Aneurysma führende Oeffnung. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation beider Herzabschnitte besonders des linken. Herzgewicht 775 g. Hydrothorax rechts Stauungsorgane.

4. Fall. O. F., Seifensieder, 50 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 271 1805).

Sektionsbefund: Hochgradige Atheromatose des Arcus Aortae mit aneurysmatischer Ausbuchtung des Bulbus Aortae. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel besonders des linken. Relative Insufficienz der Aortenklappen. Stauungsleber. Herzgewicht 150 g. Die Aortenklappen sind stark gespannt, gefenstert, vollständig mit kalkigen Platten und Scheiben ausgekleidet, mit warzigen Exkrescenzen aus thrombotischen Massen.

5. Fall. H. J., Taglöhner, 44 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 325 1895).

Die Untersuchung ergibt: Schmerzen und Stechen in der Brust, Husten, Herzklopfen, Schweratmigkeit. Ziemlich starke Erschütterung der Brustwand durch den Herzschlag. Spitzenstoss stark verbreitert, nach abwärts und auswärts verlagert; an der Spitze lautes diastolisches Geräusch, ebenso über der Pulmonalis und Aorta; Puls voll, etwas schnellend; Respiration angestrengt.

Klinische Diagnose: Aorten-Insufficienz und Stenose, Stauungsorgane.

Sektionsbefund: Sklerose mit Ulcerationsdefekten der Brust Aorta, sekundäre Endocarditis fibrosa retrahens der Aortenklappen mit bedeutender Insufficienz derselben und mässiger Stenose. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Stauungsorgane. Herzgewicht 570 g.

6. Fall. O. O., Magazinier, 43 Jahre alt (Sektions-Journal Nr. 397 1805).

Anamnese: Harter Schanker mit 24 Jahren und Potatorium zugestanden; später entwickelte sich ein Leberleiden.

Status praesens: Gesicht ikterisch verfärbt, Puls schnellend; Spitzenstoss etwas verstärkt nach aussen liegend. Diastolisches Geräusch statt des 2. Herztons hörbar. Die Leber ist vergrössert, ihr scharfer Rand mit verschiedenen Einkerbungen fühlbar. Starke Milzvergrösserung, die über den Lebertumor hinüberragt.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophicans luetica. Arteriosklerosis, Aorteninsufficienz.

Sektionsbefund: Hochgradige Sklerose der Aorta thoracica; deren Intima uneben mit kalkigen Einlagerungen und schwachgeschwürigen Deformationen. Sekundäre Insufficienz der Aortenklappen, die nicht schlussfähig, klaffend, stark gespannt, verkürzt und kaum beweglich sind infolge von Verdickung. Luetische Lebercirrhose, Milztumor, Stauungs-Gastroenteritis, Ikterus der Leber; Allgemein Ikterus. Herzbeutel bis an die Axillarlinie reichend, seine Blätter zeigen sich beim Versuch der Oeffnung durchweg verwachsen; über Vorhof und rechtem Ventrikel eine ausgedehnte Kalkplatte.

7. Fall. W F., Hilfsarbeiter, 55 Jahre alt (Sektionsjournal N. 434 1895) Mortuus receptus.

Sektionsbefund: Dilatation beider Ventrikel, Hypertrophie des rechten Ventrikels. Arteriosklerose der Aorta mit zahlreichen kalkigen Einlagerungen. Aortaklappen verdickt und in Bewegungen gehindert; beim Eingiessen von Wasser fliesst dasselbe in der Aorta durch. Der Eingang in die Coronargefässe von starken Schwielen umgeben.

8. Fall. W. J., Oekonomenswitwe, 86 Jahre alt, (Sektionsjournal Nr. 695 1895).

Sektionsbefund: Marasmus senilis. Atheromatose der Aorta, die etwas erweitert und mit zahlreichen sklerotischen, verdickten Stellen und Kalkplatten besetzt ist. Sklerose der Coronararterien und der Aortenklappen, deren Endocard verdickt ist durch kalkige Einlagerungen, sodass sie starr und rigide sind.

9. Fall. H. E., Vergolder, 52 Jahre alt, (Sektionsjournal Nr. 946 1895).

Sektionsbefund: Hochgradige Sklerose der Aorta, deren Intima derb, gelblich weiss, gefleckt, mit einigen Kalkplatten belegt und mit oberflächlichen Defekten besetzt ist. Der Arcus Aortae zeigt wie die aufsteigende Aorta eine starke Verdickung und Trübung und oberflächliche Geschwüre; die Aorta descendens zeigt beginnende Aneurysmabildung; auch in der Bauch-Aorta besteht mässiger Grad von Sklerose, fleckiger Trübung und Verdickung. Exzentrische Hypertrophie des rechten, konzentrische des linken Ventrikels. Die Aortenklappen sind nicht schlussfähig, etwas derb, durch Erweiterung des Ostiums auffallend stark gespannt.

10. Fall. B. T., Dienstmannswitwe, 67 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 955 1895).

Patientin gibt an von ihrem Mann infiziert und dann wieder geheilt worden zu sein. Die Herztöne sind unrein: systolisches und diastolisches Geräusch; der Puls ist beschleunigt und sehr arythmisch.

Klinische Diagnose: Atheromatosis und Myodegeneratio.

Sektionsbefund: Hochgradige Atheromatose der Aorta, deren Intima durch kalkige Platten, fibröse Verdickungen und leichte Ulcerationen verändert ist. Die Coronargefässe zeigen Intimaverdickungen als gelbe fibröse Flecken, die Aortenklappen haben fibröse Einlagerungen und klaffen etwas. Hypertrophie beider Ventrikel, Dilatation des rechten Herzens. Die Ränder der Tricuspidalis sind etwas knotig und sulzig verdickt. Das Endocard des linken Ventrikels ist unterhalb der Klappen etwas verdickt, ebenso die Muskulatur.

11. Fall. H. W., Bahnarbeitersfrau, 57 Jahre alt (Sektionsjournal Mr. 50 1896).

Sektionsbefund: Sklerose der Aorta, deren Intima unregelmässig bindegewebig verdickt, deren Lumen in der Höhe der Klappen verengt ist. Sekundäre chronische Endocarditis der Aortenklappen, die verdickt, klaffend und beim Eingiessen von Wasser nicht schlussfähig sind (geringgradige Insufficienz und Stenose). Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Stauungsorgane. Herzgewicht 650 g.

12. Fall. S. F., Steinmetz, 43 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 81 1896).

Sektionsbefund: Akute Dilatation beider Herzventrikel, fettige Degeneration des Myocards, Arteriosklerose der Aorta, in deren Intima zahlreiche, beetartige, fibröse und kalkige Prominenzen sind, dazwischen schlitzförmige und zackenförmige Substanzverluste. Insufficienz der Aortenklappen, die stark verdickt, rigide, sehr straff gespannt und schlussunfähig sind. Stauungsorgane.

13. Fall. F. A., Taglöhner, 41 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 211 1896).

Starker Potator. Die Herzdämpfung reicht rechts bis an den rechten Sternalrand. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie; 2. Pulmonalton klappend, 1. Mitralton unrein.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Sektionsbefund: Atheromatose des Arcus Aortae, dessen Intima vielfach narbig eingezogen, von gelblich fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist. Relative Insufficienz der Aortenklappen, die fibrös verdickt, miteinander verwachsen und stark gespannt sind. Dilatation beider Herzventrikel. Stauungsorgane. Chronische fibröse und rekurrierende fibrinös-hämorrhagische Pericarditis. Herzgewicht 750 g.

14. Fall. O. E., Schneiderswitwe, 53 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 350 1896).

Sektionsbefund: Chronisch retrahierende, fibröskalkulöse Endocarditis der Aortenklappen, die stark verkürzt, gespannt, unbeweglich, verdickt, auf grössere Strecken miteinander verwachsen und von kalkigen und

fibrösen Einlagerungen durchsetzt sind, mit Insufficienz und Stenose derselben bei starker Atheromatose der Aorta, deren Intima rissig, uneben, von unregelmässig gelblichen Buckel durchsetzt, mit kalkigen Platten und dazwischenliegenden zackigen Substanzverlusten besät ist. Dilatation des linken Ventrikels. Embolie der rechten Lungenarterie mit multiplen hämorrhagischen Infarkten. Stauungsorgane. Herzgewicht 560 g. Beiderseits Hydrothorax und Kompressionsatelektase.

15. Fall. O. G., Diener, 47 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 420 1896).

Sektionsbefund: Aortensklerose (chronische, hyperplastische und kalkige Aortitis) mit starker höckriger Verdickung und Verkalkung der Intima. Die Aorta ascendens, der arcus Aortae und die Aorta descendens zeigen sehr starke Unebenheiten, auch ulceröse Defekte. Sekundäre Endocarditis fibrosa et calculosa retrahens der Aortenklappen, die sehr verdickt, starr, rigid und verkürzt sind; Aortenostium stark stenosiert. Dilatation und mässige Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels. Herzgewicht 560 g. Stauungsorgane.

16. Fall. S. J., Taglöhner (Sektionsjournal Nr. 480 1896). Moribund aufgenommen.

Sektionsbefund: Chronische Aortitis fibrosa. Aorta erweitert; ihre Intima verdickt mit fleckigen Trübungen und Unebenheiten besetzt. Sekundäre Endocarditis fibrosa et recurrens der Aortenklappen mit Insufficienz derselben infolge Schlussunfähigkeit, starker Verkürzung und Verdickung. Bedeutende Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Mässiger Höhlen-Hydrops, Muskatleber, Stauungsorgane. Herzgewicht 550 g.

17. Fall. T. T., Wäscherin, 55 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 525 1896).

Anamnese: Patientin klagt über Schweratmigkeit, Herzklopfen und geschwollene Füsse. Vor 3 und 2 Jahren hatte Patientin Rheumatismus.

Status praesens: Herzdämpfung nach rechts fast bis zum rechten Sternalrand; Spitzenstoss über 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie im 6. Inter-

kostalraum. An allen Ostien ist ein Doppelgeräusch zu hören, am stärksten über der Aorta. Puls etwas celer. Oedem an den Knöcheln.

Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aorta.

Sektionsbefund: Chronisch fibröse und kalkige retrahierende Endocarditis der Aortenklappen mit Insufficienz und Stenose derselben, die in hohem Grad schlussunfähig, verkürzt und wulstig aufgeworfen sind. Sklerose der Aorta, die gelblich verfärbt ist. Die Ostien der Coronararterien erheblich verengt. Sekundäre Hypertrophie des ganzen Herzens und namentlich des linken Ventrikels. Allgemeiner Hydrops, Stauungsorgane. Gummata der Leber. Herzgewicht 610 g.

18. Fall. N. A., Taglöhner, 75 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 568 1896).

Sektionsbefund: Sklerose des Anfangsteils der Aorta, der mit reichlichen, kalkigen, fibrösen Erhabenheiten besetzt ist. Endocarditis calculosa et retrahens der Mitralis und der Aortenklappen, die ausgedehnte kalkige Einlagerungen besitzen, welche eine Retraktion und Starrheit der Klappen veranlassten. Arteriosklerotische Schrumpfniere, Stauungslungen. Dilatation beider Herzventrikel.

19. Fall. F. T., Köchin, 77 Jahre alt.

Anamnese: Patientin leidet seit längerer Zeit an Atembeschwerden, leichtem Herzklopfen und geschwollenen Füssen.

Status praesens: Herzdämpfung nach rechts bis über die Mitte des Sternums, Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie. Ueber der Spitze lautes systolisches Geräusch. Die Arterienwand fühlt sich überall rigide an und ist geschlängelt. Puls irregulär.

Klinische Diagnose: Atheromatose, Hypertrophia cordis cum Myodegeneratione. Stauungserscheinungen.

Sektionsbefund: Arteriosklerose der Aorta und Coronargefässe und der grösseren Gefässe. Endocarditis calculosa der Aortenklappen und Mitralis mit Stenose und Insufficienz derselben. Hypertrophie des Herzens. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Herzgewicht 460 g.

20. Fall. Z. M., Maurer, 40 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 766 1896).

Sektionsbefund: Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel bei hochgradiger Insufficienz und Stenose der Aorten- und Mitralklappen. Erstere sind verkürzt, fibrös verdickt, gegen die Wandungen retrahiert und zum Teil mit einem ganz feinen zackigen Saum besetzt. Das Ostium der Mitralis ist bedeutend verengt, die Mitralklappensegel und Sehnenfäden stark verdickt. Endaortitis fibrosa; die Intima der Aorta ist fibrös verdickt und mit zahlreichen gelblichen Buckeln besetzt ohne Kalkeinlagerungen. Fibröse adhäsive Pericarditis. Stauungsorgane. Herzgewicht 910 g.

21. Fall. E. M., Köchin, 71 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 779 1896).

Sektionsbefund: Atheromatose der Aorta und ihrer Zweige; im Anfangsteil mehrere kalkige Exkrescenzen. Brust- und Bauch-Aorta starr, ihre Wandung ein von einer Kalkschwarte durchsetztes Rohr. Die Aortenklappen sind fibrös induriert. Die Mitralis ist verkürzt, retrahiert, am Schliessungsrand fibrös verdickt. Das Herz in beiden Abschnitten dilatiert und hypertrophisch; akute und rekurrierende Myocarditis. Marantische Thrombose, fibrinöse Pericarditis, Stauungslunge, Muskatleber.

22. Fall. Sch. J., Dienstmann, 49 Jahre alt Sektionsjournal Nr. 780 1896).

Anamnese: Patient leidet seit einem Jahr an Atemnot, trocknem Husten mit zähem Auswurf.

Status praesens: Herzgrenzen nach links verbreitert bis 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Herzaktion beschleunigt. An der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch. Puls springend.

Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, die hochgradig verkürzt, fibrös verdickt und straff angespannt sind, bei Atheromatose des Aortenbogens, dessen Intima von zahlreichen, gelblichen, buckelförmigen Einlagerungen mit glatten, flachen Substanzverlusten besetzt ist. Beträchtliche Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Braune Induration der Lungen, Stauungsorgane, Hydrops. Anasarka. Herzgewicht 565 g.

23. Fall. H. K., Maurersfrau, 58 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 785 1896).

Anamnese: Patientin hat bei Anstrengungen Schweratmigkeit und Herzklopfen.

Status praesens: Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis über die Mitte des Sternums, Spitzenstoss 2 Fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie im 6. Interkostalraum. Ueber allen Ostien ein Doppelgeräusch zu hören.

Klinische Diagnose: Aorteninsufficienz und Stenose, Mitralinsufficienz.

Sektionsbefund: Chronische, fibröse, retrahierende und rekurrierende verrucöse Endocarditis der Aortenklappen, die beträchtlich verkürzt, fibrös verdickt, straff angespannt und nicht schlussfähig sind, mit Insufficienz und Stenosierung; an dem einen Klappensegel eine reichliche Vegetation von grauroten, warzigen, noch ziemlich weichen, fetzig in das Ventrikellumen vorspringenden Exkrescenzen. Leichte Atheromatose der Aorta besonders des Arcus Aortae. Der Bulbus Aortae ist etwas diffus erweitert, seine Wandung verhältnismässig dünn, die Intima mit weissen, beetartigen fibrösen Einlagerungen bedeckt. Dilatation und Hypertrophie beider Herzabschnitte. Stauungsorgane. Hydrops, Anasarka. Herzgewicht 480 g.

24. Fall. F. K., Schreiner, 64 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 792 1894).

Sektionsbefund: Atheromatose der Aorta, deren Intima rauh und mit zahlreichen kalkigen Platten und stellenweise ziemlich tiefgreifenden Substanzverlusten bedeckt ist. Die Aortenklappen sind an ihrer Ansatzstelle fibrös und kalkig verdickt, beinahe unbeweglich, das Aortenostium insufficient und stenosiert, an der Ansatzstelle der Klappen ist die Wand in einen starren und brüchigen Ring verwandelt. Das Aortenlumen ist verhältnismässig eng. Dilatation und fettige Degeneration des Herzens. Fibrinöse Pericarditis, beiderseits Hydrothorax und Ascites, Mukatleber, Stauungsorgane. Herzgewicht 590 g.

25. Fall. G. T., Jäger, 55 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 975 1896).

Anamnese: Patient pflegte lange Zeit Hirsche nach Jagden von den Bergen herunterzutragen und will dabei vor zwei Jahren gefallen sein und einen Schmerz entlang dem Rücken verspürt haben.

Status praesens: Pulsus celer, Dyspnoe. Arterien rollbar. Der obere Teil des Sternums gibt gedämpften Schall, welcher sich auch seitlich rechts und links etwa 1 Querfinger breit erstreckt. Spitzenstoss zwischen 7. und 8. Rippe in der vordern Axillarlinie deutlich sichtbar. An der Spitze ein leises systolisches und diastolisches Geräusch. Letzteres am deutlichsten über den Aortenklappen.

Klinische Diagnose: Insufficientia valvulae Aortae infolge von Arteriosklerose. Aneurysma des Arcus Aortae, hämorrhagische Infarkte der Lunge.

Sektionsbefund: Aneurysma des Arcus Aortae mit sekundärem sackförmigem Aneurysma der vordern Wandung. Hochgradige kalkige und ulceröse Degeneration der Aorta, die vom ascendierenden bis in den descendierenden Teil diffus erweitert ist, fast um das 3-fache. Intima stark verdickt, hochgradig verkalkt mit oberflächlichen Substanzverlusten. Die Anfangsstämme der grossen Gefässe sind aneurysmatisch stark erweitert, die Carotis verengt. Im ganzen Verlauf der Bauch- und Brust-Aorta ist die Intima verkalkt. Fortsetzung des Prozesses auf die Aortenklappen, die verkürzt, stark geschrumpft und an den freien Rändern schwielig und zerfetzt sind — also sekundäre destruierende, fibröse Endocarditis valvularis mit Insufficienz. Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Ventrikells. Arteriosklerosis, Stauungslunge (braune Induration); multiple hämorrhagische Infarkte in der Lunge; Anasarka. Herzgewicht 650 g.

26. Fall. W. A., Kleidermacherin, 42 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 989 1896).

Anamnese: Patientin erkrankt mit Schmerz auf der Brust, Herzklopfen, Atemnot.

Status praes.: Cyanose; frequente Respiration. Herzdämpfung geht über den rechten Sternalrand, nach links 2 Querfinger über die Mamillarlinie. Spitzenstoss im 6. Interkostalraum nahezu in der vorderen Axillar-

linie, etwas hebend. Ueber der Aorta hauchendes, diastolisches Geräusch.

Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, mit starken Kompensationsstörungen; Stauungsbronchitis; Stauungsnephritis, Stauungsleber.

Sektionsbefund: Arteriosklerose der Aorta, die an einer Stelle eine zehnpfennigstückgrosse Verkalkung zeigt. Fortsetzung auf die Aortenklappen, die in hohem Grad schlussunfähig, verkürzt und verdickt und daher insufficient sind. Stauungsorgane. Hydrocephalus ext. und int. Oedem und Anämie des Gehirns,

27. Fall. H. J., Fabrikarbeiter, 41 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 35 1897) plötzlicher Tod auf der Strasse.

Sektionsbefund: Hochgradige Sklerose der Aorta, deren Intima rauh ist, mit Fortsetzung auf die Aortenklappen, die an den Schlusslinien verdickt aber doch schlussfähig sind. Hypertrophie und mässige Dilatation des Herzens. Herzgewicht 530 g. Coronararterien an ihrem Ursprung sehr verengt.

28. Fall. M., Früchtenhändler, 54 Jahre alt.

Sektionsbefund: Atheromatose der Aorta, deren Intima zahlreiche atheromatöse Herde enthält; die Aortenklappen sind verdickt. Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Herzgewicht 540 g.

29. Fall. R. A., Gipswarenhändler, 54 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 179 1897).

Anamnese: Seit ein paar Wochen starkes Anschwellen des Leibes und der Beine, starke Atemnot und Herzklopfen; stark stechende Schmerzen im ganzen Leib.

Status praes.: Starker Ascites und Oedeme An der Herzspitze systolisches Geräusch, ebenso an der Pulmonalis am lautesten über dem Sternum.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis atroph. Atheromatosis Aortae et Mitralis.

Sektionsbefund: Chronische fibröse kalkulöse Endocarditis der Aortenklappen, die rigide, fast ganz unbeweglich und mit ausgedehnten, warzigen, gelblich weissen ins Lumen sowie in die Klappentaschen vorragenden Exkrescenzen bedeckt sind; ähnliche am

Aortenzipfel der Mitralis. Aneurysmatische Erweiterung der Aortenbulbi; daneben in der Intima mehrere kalkige Einlagerungen. Die Coronargefässe sind stark geschlängelt, ihre Wandungen mit gelblichen kalkigen Einlagerungen versehen. Atrophische Lebercirrhose.

30. Fall. B. M., Kellnerin, 24 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 185 1897).

Sektionsbefund: Chronisch fibröse luetische und akute verrucöse Endaortitis. Die Intima zeigt unregelmässige, schwielige Verdickungen, dazwischen narbige Einziehung, teilweise scheinen dieselben noch frischer, dann von mehr sulziger Konsistenz. Dilatation des linken Herzventrikels mit beginnender Aneusysmabildung an der vorderen Wand unterhalb der normalen Aortenklappe. Endocard sehnig verdickt und getrübt. Oberhalb der vorderen Aortenklappe eine mehr als gerstenkorngrosse, pyramidenförmige, rosenrote, mit breiter Basis aufsitzende, spitzig zulaufende, ziemlich weiche Exkrescenz. Embolische Thrombose der linken Arteria Fossae Sylvii und Corporis callosi. Chronisches Oedem beider Lungen. Stauungsleber. Herz beiderseits beträchtlich verbreitert.

31. Fall. H. K., Pfründnerin, 74 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 187 1897).

Sektionsbefund: Chronische kalkulöse Endocarditis der Aortenklappen, die mit zahlreichen, warzigen kalkigen Auflagerungen besetzt und vollkommen starr und unbeweglich sind, noch mehr der Mitralis, die von kalkigen Instruktionen besetzt ist. Beide Klappen sind insufficient und stenosiert. Die Sehnenfäden sind sehr verkürzt. Die Aorta ist im Arcus und von da abwärts als thoracica und abdominalis atheromatös entartet; mit zahlreichen teils plattenförmigen, teils warzig kalkigen Exkrescenzen besetzt.

32. Fall. R. T., Maurerswitwe, 42 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 237 1897).

Status praes.: Starkes Oedem der unteren Extremitäten; Puls schnellend; Dyspnoe. Spitzenstoss im 7. Interkostralraum in der vorderen Axillarlinie. Lautes pfeifendes diastolisches Geräusch.

Klinische Diagnose: Insufficientia valvulae Aortae. Allgemeine Stauungserscheinungen.

Sektionsbefund: Insufficienz und Stenose der Aortaklappen, die verkleinert, rigide, unbeweglich und sehr stark gespannt sind mit gänzlich an der Arterienwand anliegenden Klappenflächen und verdicktem Schliessungsrand; Atheromatose der Aorta, deren Intima mit zahlreichen kalkulösen und fibrösen Plättchen und buckelförmigen Einlagerungen besetzt ist mit dazwischen gelegenen tief eingezogenen narbigen Furchen. Die leicht insufficiente und stenosierte Mitralis hat etwas verkürzte Segel und stark fibrös verdickten Schliessungsrand. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel besonders des linken. Stauungsorgane. Marantische Thrombose, hämorrhagischer Infarkt im rechten Oberlappen. Herzgewicht 585 g.

33. Fall. B. J., 51 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 281 1897) Moribund aufgenommen.

Sektionsbefund: Beiderseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Atheromatose der Aorta, deren Intima mit sehr zahlreichen buckelförmigen Exkrescenzen und kleinen Substanzverlusten besetzt ist, und Stenose der Aortenklappen, die fibrös verdickt, stark angespannt, relativ insufficient, ohne frische Auflagerungen sind. Stauungs-Milz und -Leber. Chronisches Oedem beider Lungen, Hydrops, Ascites. Herzgewicht 730 g.

34. Fall. B. A., Badersfrau, 46 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 393 1897).

Sektionsbefund: Septische Peritonitis infolge Exstirpation eines Carcinoma uteri. Hydronephrose. Arteriosklerose der Aorta, deren Anfangsteil mit harten Einlagerungen und rauher Innenfläche versehen ist. Insufficienz der Aortenklappen, die etwas verdickt sind. Die Tricuspidalklappen sind gefenstert, rauh, ungleichmässig dick. Auf der Mitralis kalkharte Knötchen. Hypertrophia cordis.

35. Fall. B. M., Kellnerin, 44 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 426 1897).

Anamnese: Erkrankung unter Atembeschwerden, starkem Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust.

Status praes.: Dyspnoe. Starkes Oedem der Beine. Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie im

7. Interkostalraum. Rechte Herzgrenze rechter Sternalrand. An der Herzspitze ist ein systolisches, diastolisches und präsystolisches Geräusch zu hören. Zweiter Pulmonalton verstärkt, Puls beschleunigt, gespannt, Atmung beschleunigt.

Klinische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des Herzens in allen Teilen. Insufficientia et Stenosis Aortae. Insufficienz der Mitralis etc.

Sektionsbefund: Sclerosis Aortae. Sekundäre Endocarditis chron. fibrosa retrahens der Aortenklappen, die in hohem Grad insufficient, stenosiert, fleckig getrübt, verdickt, verkürzt und starr sind. Stenose des Ostiums. Ueber den Klappen starke Kalkeinlagerungen. Ostien des Koronararterien verengt. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Thrombose der Arteria pulmonalis; hämorrhagische Infarkte; hämorrhagische Pleuritis links; Hydrothorax rechts. Allgemeiner Hydrops; Stauungsorgane. Herzgewicht 550 g.

36. Fall. K. J., 76 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 551 1897).

Sektionsbefund: Chronisch kalkulöse Endocarditis der Aortenklappen und Mitralis, die beide starr und mit zahlreichen konfluierenden knötchenförmigen Kalkinkrustationen besetzt sind. Atheromatose der Aorta, deren Intima mehrfache plattenförmige kalkige Exkrescenzen aufweist und deren Lumen etwas verengt ist. Herzgewicht 450 g.

37. Fall. K. L., Eisenhobler, 60 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 553 1897).

Anamnese: Beginn der Erkrankung unter Atemnot, Schwindel, Herzklopfen.

Status praes.: Cyanose; Oedem der unteren Extremitäten; Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Atmen angedeutet. Stark hebender Spitzenstoss im 6. Interkostalraum bis zur mittleren Axillarlinie zu fühlen. Herzdämpfung überragt 2 Finger breit den rechten Sternalrand und geht nach oben bis zum Jugulum. Daselbst deutliche Pulsation. An der Spitze und über der Pulmonalis diastolisches Blasen. Längs des Sternums und über der Tricuspidalis lautes systolisches Geräusch. Radialarterie rollbar. Pulsus celer et arduus. Rechter

Radialpuls gegen den linken retardiert und weniger gefüllt. Verspätung der Pulswelle gleichnamiger Arterien auch an der Carotis.

Klinische Diagnose: Aneurysma Aortae ascendentis; Insufficientia Aortae.

Sektionsbefund: Sklerose der Aorta, deren Intima gelb und rot gefleckt ist. Aneurysma der aufsteigenden Aorta, die sackförmig faustgross erweitert ist und verdickte Wandungen hat. Sekundäre Insufficienz der Aortenklappen, die nicht schlussfähig, verkürzt, unregelmässig, nur zum Teil beweglich sind. Cyanotische Induration und Granularatrophie der Nieren. Induration der Leber und Milz. Stauungskatarrh des Magens. Das Herz ist doppelt so gross als normal.

38. Fall. R. G., Taglöhnerin, 57 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 658 1897).

Anamnese: Patientin ist seit einiger Zeit von heftigen Schmerzen befallen, die sich über die ganze Brust hinziehen. Seit einem Jahr Husten und heftiger Auswurf.

Status praes.: Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie im 6. Interkostalraum. Ueber Mitralis und Pulmonalis systolisches Geräusch. Ueber den oberen Partien des Sternums und über der Aorta ist ein blasendes systolisches und hauchendes diastolisches Geräusch vernehmbar. Lungeninfiltration links.

Klinische Diagnose: Tuberculosis chron. pulmon. Aorteninsufficienz und Stenose. Mitralinsufficienz.

Sektionsbefund: Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und der Aortenklappen, die beide durch kalkige Einlagerungen rauh, letztere am Ansatz- und Schliessungsrand verdickt und in der Bewegung gehemmt sind. Insuffficienz des Aortenostiums; starke Erweiterung des Aortenlumens. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Bronchiektasie und Induration der ganzen linken Lunge, Stauungs-Milztumor.

39. Fall. R. A., (Sektionsjournal Nr. 698 1897).

Sektionsbefund: Endocarditis verrucosa der Aortenklappen, die in der Bewegung gehemmt sind,

und der Mitralis; auf beiden warzenförmige, blassgraue Auflagerungen. Arteriosklerose der Aorta, in deren Anfangsteil kalkige Einlagerungen sind. Senile Atrophie der Leber und Niere.

40. Fall. G. H., Zimmermann, 55 Jahre alt.

Anamnese: Starkes Potatorium.

Status praes.: Starke Dyspnoe, Cyanose, Oedeme. Herzgrenze nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links über die Mamillarlinie. Ascites.

Klinische Diagnose: Idiopathische Herzhypertrophie; Arteriosklerose, Stauungsorgane. Intumescentia renum, jecoris, lienis. Hydrothorax; Ascites.

Sektionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Endocarditis fibrosa calculosa Aortae; die Klappen verdickt und mit Kalkeinlagerungen versehen, ebenso die Intima. Myocarditis fibrosa; lobuläre Pneumonie; Kompressionsatelektase, Bronchitis, Pleuritis. Herzgewicht 690 g. Die Muskulatur des linken Ventrikels atrophisch, stark fettig degeneriert; darin viele bindegewebige Schwielen.

41. Fall. P. W., Kellnerin, 32 Jahre alt, (Sektionsjournal Nr. 796 1897).

Sektionsbefund: Endocarditis fibrosa verrucosa retrahens der Aortenklappen, die retrahiert, fibrös verdickt sind und an einer Stelle ganz frische warzige Auflagerungen haben. Das eine Mitralsegel ist retrahiert, am Schliessungsrand verdickt. Die Aortenintima zeigt ausgedehnte Flecken von Atheromatose. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hochgradige Infarktbildung beider Lungen besonders der linken. Indurierte Stauungsleber; Stauungsorgane. Herzgewicht 705 g.

42. Fall. N., Weinhändler, 55 Jahre alt, (Sektionsjournal Nr. 869 1897).

Sektionsbefund: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Endaortitis chronica luetica. Im Myocard einzelne schwielige kleine Narben. Endocard der Aortenklappen getrübt und fibrös verdickt. Die Aortenintima zeigt zahlreiche, beetartige, gegen die Umgebung wollartig abgesetzte, zum Teil konfluierende weissliche und rötliche Verdickungen und Einlagerungen. Stauungsorgane.

43. Fall. E. W., Gefreitenswitwe, 80 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 895 1897).

Sektionsbefund: Hochgradige Arteriosklerose der Koronargefässe, die derbe Stränge bilden, und der Aorta vom Aortenbogen an abwärts. An der Abgangsstelle der grossen Gefässe fibröse und kalkige Einlagerungen. Auf den Aortenklappen zarte rötlich imbibierte Auflagerungen.

44. Fall. W. M., Schuhmacher, 46 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 913 1897).

Sektionsbefund: Sklerose der Aorta ascendens mit flächenhaften fibrösen Verdickungen. Die Koronargefässe sind undurchgängig. Beträchtliche Atrophie des Pankreas. Diabetes mellitus.

45. Fall. Sch. J., Hilfsarbeiter, 75 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 923 1897).

Sektiosbefund: Hochgradige Arterioskerose der ganze Aorta. Aortenklappen mit splitterförmigen kalkigen Einlagerungen; auf der rechten Aortenklappe eine kleine warzenförmige flottierende gelbliche Auflagerung. Schliessungsrand der Mitralis knotig verdickt. Annulus cartilageneus in einen derben, bleistiftdicken kalkigen Strang verwandelt. Im arcus und der Gegend der abgehenden Gefässe fibröse kalkige Einlagerungen, ebenso in der Wandung der Koronargefässe. Absteigende Aorta verkalkt, geschlängelt.

46. Fall. H. G., Hafner, 74 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 931 1897).

Sektionsbefund: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation der Herzens; Endocarditis verrucosa der Aorta und Mitralis. Arteriosklerose der Koronargefässe und des Anfangsteils der Aorta, die fibröse kalkige Einlagerungen enthält, sowie der Bauchaorta. Auf den Aortenklappen neben hirsekorngrossen, verrucösen auch fibröse Auflagerungen; ebenso auf der Mitralis, die gleichmässig verdickt ist.

47. Fall. S. S., Zimmermann, 47 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 932 1897).

Sektionsbefund: Endocarditis ulcerosa der hinteren linken Aortenklappe, die stark verdickt ist besonders am Schliessungsrand mit speckig sulzigen

Stellen; an ihrer Ansatzstelle ein für einen Bleistift durchgängiges scharfgerändertes Loch, an dessen Saum ganz zarte, warzige Auflagerungen sind. Vordere Klappe gleichfalls verdickt und von speckigem Aussehen. Aortenintima fibrös verdickt, stellenweise narbig mit gelbem speckigem Aussehen. Hochgradige Herzdilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herz im Breitendurchmesser stark vergrössert. Linker Ventrikel stark dilatiert.

48 Fall. H., Taglöhner, 67 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 990 1897).

Sektionsbefund: Allgemeine Atheromatose. Hypertrophie des Herzens. Sklerose der Koronararterien, die sehr dickwandig und klaffend sind. Aortenklappen etwas verdickt mit einigen Kalkeinlagerungen. Mitralis und linksseitiges Vorhofendocard ziemlich stark gleichmässig verdickt, am Rand der Mitralis derbe, offenbar alte Verdickungen. Sehnenfäden leicht verdickt, verkürzt: kleine weissliche, myocarditische Einlagerungen. Die Aorta zeigt reichlich schlaffe, bindegewebige Verdickungen mit zackigen unregelmässigen Defekten.

49. Fall. T. M., Taglöhnerswitwe, 78 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 997 1897).

Sektionsbefund: Arteriosklerose der Aorta und der Koronargefässe. Chronisch fibröse retrahierende Endocarditis der Mitralis; fibröse Myocarditis der Papillar-Muskeln. Stauungsorgane. Herz nach rechts verbreitert. Der Annulus cartilagineus grösstenteils zu einem derben, kalkigen Strang verwandelt. Aortenklappen leicht verdickt. Im Anfangsteil der Aorta und in der Wandung der Koronargefässe kalkige Einlagerungen, das Lumen der letzteren stellenweise stark verengt.

50. Fall. K. T., Kinderwärterin, 69 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 1014 1897).

Sektionsbefund: Hochgradige Atheromatose der Aorta, die im Verlauf des Arcus und des Brustteils in eine weite, ganz starrwandige Röhre umgewandelt ist. Der Intima sind massenhaft scharfkantige und scherbenförmige Kalkpartikel eingelagert; dazwischen Substanzverlust mit schmierigem rotgrauen Grund. Sklerose der Aortenklappen mit Insufficienz derselben

infolge stark fibröser Verdickung; sie sind an die Ventrikelwand herangezogen und ganz unbeweglich. Die Koronararterien sind etwas obliteriert.

51. Fall. P. J., Schneiderswitwe, 61 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 1087 1897).

Anamnese: Seit 2 Monaten Atemnot, Herzklopfen, Schwellung der Füsse. Vor 11 Jahren Gelenkrheumatismus, darnach Herzleiden.

Status praesens: Starkes Odem der Beine; hochgradige Dyspnoe, Cyanose, die Herzdämpfung geht rechts fingerbreit über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss im 7. Interkostalraum links in der vordern Axillarlinie. An der Herzspitze langes schabendes systolisches Geräusch und ebenso ein diastolisches.

Sektionsbefund: Chronisch fibröse retrahierende Endocarditis der Aortenklappen, die derbe, wulstartige, fibröse Erhabenheiten zeigen ohne jede Beweglichkeit. Die mittlere Klappe ist unregelmässig zerklüftet, mit grauroten, noch etwas weichen, aber auch schon organisierten Auflagerungen; Insufficienz und Stenose des Aortenostiums. Starke Atheromatose der Aorta, deren Bulbus in diffuser Weise erweitert, deren Intima mit gelblichen scharfkantigen Einlagerungen bedeckt ist, zwischen denen diffuse fibröse Verdickungen sind. Aortenlumen auffallend weit. Dilatation beider Herzventrikel. Degeneratio adiposa myocardii. Multiple hämorrhagische Infarkte beider Lungen; Stauungsorgane. Herzgewicht 550 g.

52. Fall. O. J., Kaufmann, 54 Jahre alt (Sektionsjournal Nr. 1142 1897).

Sektionsbefund: Hochgradige Atheromatose der Aorta, deren Bulbus diffus erweitert; deren Intima unregelmässig schwielig verdickt, von gelblich weissen, fibrösen Spangen durchzogen ist Chronisch fibröse retrahierende Endocarditis der Aortenklappen, die insufficient und stenosiert, auf eine bedeutende Strecke mit einander verwachsen, verdickt, fast ganz unbeweglich und mit leistenartigen fibrösen Spangen besetzt sind. Die Koronargefässe haben verengtes Lumen; ihre Intima ist fibrös und kalkulös verdickt. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Herzgewicht 660 g.

Diese 52 Fälle, die in 3 Jahrgängen (1895 1897) unter einer Anzahl von 2577 Sektionen Erwachsener (worunter 1466 Männer und 1111 Weiber) vorkamen, verteilen sich folgendermassen auf Alter und Geschlecht:

Alter	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—89
Männer	—	—	11	11	3	4	—
Weiber	1	1	4	5	4	4	2

Zwei sind unbekannten Alters.

Es sind also auch hier die prämaturen Fälle überwiegend und zwar ganz ausgesprochen bei den Männern, nicht so sehr bei den Weibern.

Ueber die Entstehungsursache war nur für wenige Fälle etwas sicheres zu ermitteln: für 5 war Lues mehr oder weniger sicher konstatierbar; für 4 Potatorium, für 2 früherer Rheumatismus, für einen langdauernde körperliche Ueberanstrengung mit sich anschliessendem akuten Trauma, für einen Diabetes mellitus. Bei der grossen Verbreitung der Lues, deren Spuren oft vollständig verschwinden, kann in einer Reihe von Fällen auf dem Wege der Exklusion — bei Ausschluss anderweitiger Ursachen der Aortitis — der postsyphilitische Ursprung angenommen werden.

Zuletzt erfülle ich die mir teure Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberweisung der Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen und Professor Dr. Bauer für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie den Herren Dr. Kerschensteiner und Dr. Struppler für die bereitwillige Unterstützung bei Beschaffung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Adolf Molenaar wurde geboren zu Zweibrücken in der Rhein-Pfalz am 15. Januar 1874, besuchte das Gymnasium zu Landau in der Rheinpfalz, woselbst er auch im Sommer 1892 die Absolutorialprüfung ablegte. Er bezog dann die Universität München zwecks Studiums der Jurisprudenz, das er dann mit dem der Medizin vertauschte. Im Sommer 1893 diente derselbe als Einjährig-Freiwilliger im 2. bayerischen Infanterie-Regiment; bezog dann die Universität Strassburg, woselbst er im Sommer 1894 das Tentamen physikum bestand. Hierauf studierte er ein Semester in Berlin, um sodann die folgenden Semester in München seinen Studien obzuliegen; doch nötigte ihn wiederholte Erkrankung, dieselben mehrmals zu unterbrechen. Den Sommer 1898 verbrachte er als Coassistent in der chirurgischen Abteilung der Krankenhäuser Bethel bei Bielefeld. Dann beendigte er seine Studien an der Münchener Universität, woselbst er im Winter 1899/1900 seine Approbationsprüfung bestand.

München im Dezember 1900.

Litteratur.

Thoma: Die diffuse Arteriosklerose, Virchow Archiv, 104. Band, pag. 401: Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsbildung in der Aortenintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs.

Schrötter: Erkrankungen der Gefässe, Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie XV. Bd. III. Teil I. Hälfte.

Bollinger: Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie, Lehmanns medicin. Handatlanten Bd. IX, I. Teil.

Eulenburg: Realencyklopädie Bd. I.

Quincke: Krankheiten der Gefässe in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie Bd. VI, pag. 344.

Schmidt's Jahrbücher Bd. CCLXV; CCLXII; CCLX; CCLVIII.

Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie.

Ziegler: Pathologische Anatomie Bd. II.

Ribbert: Pathologische Histologie.

Keller Anton: Sklerose der Aorta und secundäre Insufficienz der Aortenklappen. Inaug.-Diss., Präs. Bollinger, München 1892.

Ringe Otto: Ueber Schrumpfung und Insufficienz der Aortenklappen bei Aortensklerose. Inaug.-Diss., Präs. Bollinger, München 1895.